Münster 1935 No72 Med DiSS

Aus der orthodontischen Abteilung (Professor Dr. Herbst) des zahnärztlichen Instituts der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster i. W. (Direktor: Professor Dr. Müller)

Semihypertrophie der Kiefer

Inaugural-Dissertation

Verfasst und der Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität zu Münster i. W. zur Erlangung der Doktorwürde der Zahnheilkunde vorgelegt von

Walter Bernoth, approbierter Zahnarzt

aus Bocholt

1934

Druckausführung Buchdruckerei Franz Grube, Werne a. d. Lippe

Referent: Professor Dr. Emil Herbst

Correferent: Professor Dr. Rudolf Müller

Dekan: Professor Dr. Klinge

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität Münster (Westf.)

Meiner lieben Mutter

in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41547224_0045

Die Semihypertrophie, von einigen Autoren auch halb — oder einseitige Gesichtshypertrophie genannt, ist eine der seltensten Affektionen, die uns zu Gesicht kommen. Sie stellt eine Mißbildung der Kieferkörper dar, die man zu den asymmetrischen Mißbildungen zählt. Die Patienten kommen stets mit einer „dicken Backe", klagen aber nicht über irgendwelche Beschwerden. Die erste Beschreibung einer derartigen Affektion reicht bis in das Jahr 1836 zurück und wurde in den med. Annalen von Puchelt, Chelius und Naegele, von Beck veröffentlicht. Nach dieser Zeit war, soweit ich in Erfahrung bringen konnte, Friedreich der nächste Autor, der im Jahre 1863 in Virch. Annalen Bd. 28 zwei neue Fälle veröffentlichte. Seitdem sind noch einige weitere Fälle mitgeteilt, so auch u. a. die Combinationen von Semihypertrophie mit allgemeinem Riesenwuchs. Alle diese bekannten Fälle, deren Autoren Ziehl, Passauer, Kiwull, Fischer und G. Levin sind, möchte ich aber hier nur kurz streifen, um dann auf Komplikationen der Semihypertrophie zu sprechen zu kommen, die besonders für die Zahnmedizin von großem Interesse sind. Diese noch seltenere Affektion ist die Semihypertrophie der Kiefer mit gleichzeitiger Hypertrophie der in diesem Bereich stehenden Zähne.

Von dieser seltenen Erscheinung sind in der Literatur nur vereinzelte Fälle bekannt, und zwar soweit ich ermitteln konnte, der von Port unter dem Namen: Leontiasis ossea (der gleiche Fall wurde auch von Werner beschrieben) beschriebene Fall, und die Fälle von Clerc und Pagenstecher. Einen weiteren derartigen Fall zu beobachten hatte erst vor einiger Zeit Herbst Gelegenheit. Ob nun in den früher bereits bekannten Fällen der Gesichtshypertrophie auch derartige Veränderungen an den Zähnen auftraten, und vielleicht wegen Unachtsamkeit nicht beobachtet wurden, muß dahingestellt bleiben. Aller Wahrscheinlichkeit nach aber blieben diese Fälle frei von der Komplikation, weil sich ja fast in allen diesen Fällen der Bericht der

Autoren ausschließlich auf die Hypertrophie der Weichteile stützt. Eigentümlich an der Semihypertrophie ist der Umstand, daß sie bereits bei der Geburt oder in frühester Jugend beobachtet wird. Aus diesem Grunde bezeichnen einige Autoren die Fälle auch wohl als „congenitale Gesichtshypertrophie". Schon kurz nach der Geburt beginnt nach Bericht einiger Autoren eine Gesichtshälfte stärker zu wachsen, wobei sich der Knochen und die Weichteile erheblich vergrößern. Eigenartig an dieser „rara avis", wie sie Schwalbe so gut nennt, ist es, daß die Zähne des Zwischenkiefers, d. h. die oberen Schneidezähne, niemals an dieser Vergrößerung beteiligt sind. Hieraus ergibt sich die Folgerung, daß die Schneidezähne eine Sonderstellung einnehmen. Es ist dies auch tatsächlich der Fall. Die Zähne vom Caninus ab distal gerechnet, entwickeln sich ja auf dem Os maxillare, während sich die Schneidezähne, gemäß der Entwicklung ihres Bodens, des Zwischenkiefers, aus dem Processus frontalis bilden.

Da nun diese äußerst seltene Affektion das Interesse nach der bisher noch nicht völlig geklärten Aetiologie wachruft, will ich im folgenden versuchen, diese rara avis kritisch zu beleuchten, um dadurch vielleicht die Aetiologie in ein näheres Licht zu setzen.

Zunächst will ich dann zu dem Fall kommen, der bisher noch nicht in der Literatur verzeichnet ist. Vor einiger Zeit erschien in der Ambulanz von Herrn Prof. Dr. Herbst ein Knabe von 5 Jahren, dessen Aussehen auf der rechten Seite eine „dicke Backe" vermuten ließ. Bei genauer Inspection zeigten sich aber im Munde keinerlei Schwellungen, vielmehr war eine allgemeine Verdickung im Ober- und Unterkiefer vorhanden, welche mit gleichzeitiger, geringer Vergrößerung der in diesem Bereich stehenden Zähne einherging. Von den angefertigten Modellen stellte ich Photos her und versuchte auf diesen durch Einfügung einer symmetrischen Konstruktion in die Zahnbögen Messungen anzustellen. Wie aus den beigefügten Photos deutlich zu erkennen ist, stellte sich eine ganz merkliche Größendifferenz zwischen den rechten und den linken Kieferhälften heraus. Es liegt also eine deutliche exorbitante Verwölbung der rechten Kieferhälften vor, und so kann es sich im vorliegenden Falle nur um eine einseitige Vergrößerung der Kiefer handeln, die hier hauptsächlich im Bereich der 1. bis 4. Zähne zu beobachten ist. Wie aus den Bildern ferner zu ersehen ist, ist der Größenunterschied der links- und rechtsseitigen Zähne zwar nur ein sehr geringer. Da es sich hier aber um einen sehr jugend-

lichen Patienten handelt, spielen bei der Hypertrophie vielleicht die Milchzähne insofern eine besondere Rolle, als sie ja schon bei der Geburt in ihrer vollen Größe festgelegt sind, die Zähne des bleibenden Gebisses jedoch noch in der Entwicklung stehen. Wir haben hier also einen ganz typischen Fall jener seltenen Semihypertrophie vor uns.

Ein weiterer Fall, der das Bild noch typischer angibt, wird uns in den Corr. Bl. für Zahnärzte von Port berichtet. Das gleiche Bild, noch ein wenig ausführlicher bearbeitet, beschreibt Werner:

Ein 24jähriger Patient erschien in der Heidelberger Klinik mit einer verschieden starken Entwicklung beider Gesichtshälften. Die linke Gesichtshälfte sei schon seit der frühesten Jugend ein wenig stärker hervorgetreten, habe in den letzten 2—3 Jahren aber beträchtlich an Materie zugenommen. Der Patient gab an, daß ihn die Spannung der Haut über dieser Geschwulst bewogen habe, sich ein Jahr vorher in der Bonner Klinik ein Stück des Kiefers herausmeißeln zu lassen. Eigentümlicherweise habe diese Operation nur einen vorübergehenden Erfolg gezeigt, und sei die Geschwulst schon bald darauf wieder gewachsen. Wie Port feststellte, war an dieser Hypertrophie außer dem Schädel- und Gesichtsknochen auch noch das linke Ohr beteiligt. Um das typische Bild noch zu vervollständigen, gebe ich anschließend auch die Maße wieder, welche Port an den ebenfalls stark hypertrophischen Zähnen feststellen konnte. Mit dem Tasterzirkel von den labialen, bzw. buccalen zur lingualen resp. palatinalen Seiten gemessen, betrug die Größe des oberen Eckzahnes rechts 0,8 cm, dagegen links 1,15 cm. Der untere Eckzahn zeigte rechts 0,7 cm, links 1,05 cm. Die Differenz der I. oberen Prämolaren rechts und links betrug 0,2 cm, des II. oberen Prämolaren 0,1 cm. Desgleichen im Unterkiefer beim I. Prämolaren 0,3 cm, beim II. Prämolaren 0,1 cm. Beim I. oberen Molaren betrug der Unterschied 0,2 cm, beim entsprechenden Antagonisten ebenfalls 0,2 cm. Dieses ist wohl der bezeichnendste Fall der uns bisher überliefert wurde. Er zeigt uns die völlige Uebereinstimmung der Größenverhältnisse bei den einzelnen Zahnsorten in dem hypertrophisch entarteten Gebiet. Der Eckzahn zeigt hier die größte Zunahme an Materie. Die kleinste dagegen der zweite Prämolar. Die oben erwähnte Hypertrophie der Zähne im Gleichklang mit dem zugehörigen Kieferknochen kann wohl an keinem Fall besser gezeigt werden, zumal es sich noch um einen ausgewachsenen Patienten handelt.

In der französischen Zeitschrift L'Odontologie von 1904 berichtet uns Lucien Clerc-Bordeaux einen ebenso interessanten Fall. Clerc gibt ebenfalls die Maße der einzelnen Zähne an, auf deren Wiedergabe ich hier verzichten möchte. Nur etwas Besonderes muß bei diesem Fall erwähnt werden, was Clerc offenbar nicht genügend beobachtet hat, daß nämlich sämtliche Schneidezähne des Oberkiefers an der Hypertrophie unbeteiligt sind. Das eine Verdienst kann Clerc jedenfalls für sich buchen, daß er der erste Autor war, der einen derartigen Fall von Semihypertrophie beobachtet und der Nachwelt überliefert hat.

Im Jahre 1906 teilte uns Pagenstecher in der deutschen Zeitschrift für Chirurgie Bd. 82 einen ähnlichen Fall dieser seltenen Affektion mit:

Ein 35jähriger Patient gab an, mit einer Geschwulst in der linken Wangengegend geboren zu sein. Da diese langsam gewachsen sei, habe sich der Patient in seinem 5. Lebensjahre, im Jahre 1877 in der chirurgischen Klinik in Marburg operieren lassen. Auf Ersuchen von Pagenstecher erhielt er von dort die Auskunft, daß die Diagnose Lipom gestellt sei. Nach der Operation seien die unteren Partien geschrumpft, die oberen dagegen weiter gewuchert. Bei diesem Patienten war auch die linke Kieferhälfte und das Jochbein dicker als die rechte. Wie Pagenstecher aus einem Schulbildnis des Patienten sehen konnte, handelte es sich in der frühen Jugend bereits um eine ausgesprochene Semihypertrophie. Im Laufe der Jahre soll diese eigentümliche Schwellung noch zugenommen haben und erst 3 Jahre vor der Consultation zum Stillstand gekommen sein. Im Anschluß daran will der Patient dann das Entstehen einer weiteren Schwellung im linken Unterkiefer bemerkt haben. Auf der von Pagenstecher hergestellten Photographie ersieht man ganz deutlich eine riesige Schwellung des linken Unterkiefers und der Wange, die sich vom Hals zur Nase und Schläfe hinzieht. Die Nase ist durch diese Auftreibung nach rechts gedreht und der Mundwinkel hängt schlaff herab. Die linken Lippenhälften sind riesig verdickt und die Mundschleimhaut tritt wulstig hervor. Was uns aber am meisten interessiert, fand auch Pagenstecher eine kolossale Verdickung der linken Kieferhälften mit gleichzeitiger Zahnhypertrophie. Der Processus alveolaris des Oberkiefers war wulstartig verbreitert und ragte über die äußere Kieferfläche hervor. Dadurch standen die Zähne ca. 1 cm mehr nach außen als die Antagonisten. Aber auch im Unterkiefer zeigte sich diese enorme Verbreitung des Alveolarfort-

satzes über die äußere Kieferfläche hinaus. Hennig fertigte auf Ersuchen von Pagenstecher Modelle der Kiefer an und stellte Messungen der Zähne an, die uns das Bild deutlicher vor Augen führen. Wegen Kieferkompression sehen wir auf diesen Bildern die Zähne stark gedrängt. Hinter den linken zweiten Prämolaren ist der Alveolarfortsatz des Oberkiefers durch die Hypertrophie vollkommen verschwunden, die Molaren in diesem Bereich sind nicht vorhanden. Die Zähne in der hypertrophischen Kiefergegend sind stark vergrößert, besonders der Caninus, der die doppelte Breite seines Pendanten erreicht hat. Also auch hier ist es wieder der Eckzahn, welcher am meisten von der Hypertrophie ergriffen ist. Auch die Form des Eckzahns zeigt sich als vollkommen abweichend. Im Gegensatz zu seinem Correspondenten ist der Caninus mehr rundlich und gedrungen. Ebenso sind die Prämolaren stark hypertrophiert, wenn auch nicht so stark wie der Eckzahn. Die angestellten Messungen der Breite der Kiefer zeigten eine Differenz von 1,7 cm, also eine sehr beträchtliche Hypertrophie. Im Unterkiefer fand Pagenstecher neben der gleichen Zahnhypertrophie keine derartige Ausbuchtung, und so entstand das Hervortreten der oberen Zähne. Bei der Extraction des oberen zweiten Prämolaren zeigte sich eine außerordentliche Erweiterung des Foramen apicale dentis. Bei der anschließenden Operation entdeckte Pagenstecher neben der Hypertrophie der Weichteile und der Knochen in der Submaxillargegend eine Cyste, die dann das schnellere Wachstum in der Unterkieferhälfte erklärte.

Dieses wären nun die uns überhaupt bekannten Fälle. Wie aber soll man sich nun zur Aetiologie stellen?. Ich will einmal die Ansichten der einzelnen Autoren gegenüberstellen und ein wenig kritisch beleuchten, um vielleicht dadurch dem Ziele näher zu kommen.

Zunächst will ich vom Falle Herbst's und dessen Ansicht ausgehen. Wie bei den übrigen bekannten Fällen sehen wir auch hier die eine Gesichtshälfte stärker im Wachstum begriffen. Im gleichen Schritt mit der Volumenszunahme der Kieferknochen gewinnen auch die Zähne an Materie, und zwar beginnt dieses Zahnwachstum mit dem Caninus, während die Incivisi frei von der Affektion bleiben. Wie ich bereits eingangs erwähnte, ist dieser Vorgang ja durch die Verschiedenheit des Bodens erklärt. Wenn wir nun zu der Annahme neigten, die Ursache der Vergrößerung in der Zahnleiste zu suchen, so

müßten wir doch diesen Unterschied nicht wahrnehmen und alle Zähne gleichmäßig vergrößert sehen. Während nun mehrere Gesichtsknochen einseitig beteiligt sind, ist dieses bei dem Zwischenkiefer aber nicht der Fall. Hieraus ergibt sich die Folgerung, daß eine Ursache vorliegen muß, welche gleichmäßig auf das Wachstum der Kiefer und der Zähne einwirkt. Zusammengefaßt sehen wir sämtliche Organe des I. Visceralbogens hypertrophiert, nämlich den Unterkiefer, den Oberkiefer mit Ausnahme des Os prämaxillare, das Jochbein, den Tragus, das Crus helicis und den Helix ascendens. Aus dieser Ueberlegung heraus hält Herbst nun die Semihypertrophie für eine Doppelbildung des I. Visceralbogens (pagus confusus).

Clercs Folgerung ist nun eine andere. Aus seinen statistischen Angaben heraus hält er die Semihypertrophie für eine Folge von Traumen und Neuralgien.

Clerc vertritt die Ansicht, daß der arcus cygomaticus, der aufsteigende Ast und die Kinnpartie des Unterkiefers, der Oberkiefer und die benachbarten Knochen der Ohren, sowie diese selbst sich durch Einwirkung irgendeines Traumas resp. durch eine Neuralgie derartig vergrößert haben. Er neigt zu der Annahme, durch diese Entartung könnten als Folgeerscheinung Zirkulationsstörungen, insbesondere Angiome auftreten.

Port läßt in seinem Fall die Frage nach der Aetiologie vollkommen offen, und auch Werner, der den gleichen Fall beschrieb, will sich einer eigenen Ansicht enthalten. In seinen Ausführungen betitelt Port seinen Fall: Leontiasis ossea, dazu möchte ich allerdings bemerken, daß diese Bezeichnung wohl unzutreffend ist. Bei Leontiasis sehen wir zwar ebenfalls starkes Knochenwachstum, jedoch tritt dieses meistens gleichmäßig doppelseitig auf, die Hypertrophie hat bei Leontiasis aber niemals die Zähne ergriffen. Werner greift nun die Ansicht einiger früherer Autoren auf, die Hypertrophie könne auf neurotischer Basis entstehen, sei also vielleicht gleichbedeutend mit Trophoneurose. Ganz richtig stellt Werner aber denn fest, daß die Annahme insofern irrig ist, daß die hypertrophierten Gebiete sehr häufig auch außerhalb des Bereiches einer Nervengruppe zu beobachten sind. Er verweist dann ferner auf das histologische Bild des Falles Hornstein, wo die Nervenveränderungen mehr als Teilerscheinung, denn als Aetiologie zu deuten sind. Schließlich neigt Werner mehr zu der Annahme, daß eine Veränderung der embryonalen Anlage die Hypertrophie bedingen könnte.

Wie Port und Werner will sich auch Pagenstecher einer endgültigen Meinungserklärung über die Aetiologie enthalten. Pagenstecher rechnet diese seltene Erscheinung zu den Fällen von partiellen congenitalen Riesenwuchs. Ob nun dieser durch trophische Einflüsse wie z. B. von einem congenital anders gestalteten Nervensystem verursacht ist, oder durch Veränderung irgendeines anderen Organes, wie man dieses vielleicht von den Beziehungen des Schwierenhautnaevus zur Spina bifida ableiten könnte, will Pagenstecher dahingestellt sein lassen. Außerdem neigt Pagenstecher zu der Ansicht, daß aus verschiedenen Ursachen embryonaler Zellkomplexe, aus denen sich später eine bestimmte Körperregion entwickelt, bereits in sehr früher Zeit eine größere Wachstumsenergie hervorgehen kann, die später anhaften bleibt und so das seltene Bild der Semihypertrophie erzeugt. Wie ich bereits oben erwähnte, sind uns von dieser seltenen Affektion bisher nur diese vier genannten Fälle bekannt. Bei der Gegenüberstellung begegnen wir nun gänzlich verschiedenen Ansichten über die Aetiologie. Herbst sieht in diesem Vorgang eine Doppelbildung, Clerc hält die Semihytrophie für eine Folge von Traumen und Neuralgien, Port und Werner neigen zu der Annahme einer Veränderung der embryonalen Anlage, und Pagenstecher sieht als Aetiologie der Semihypertrophie die gleiche wie bei allgemeinem Riesenwuchs, in diesem Falle nur einseitig beschränkt. Bei allen diesen Erklärungen vermißt man leider eine eingehende Stellungnahme zur Aetiologie der Zahnhypertrophie. Lediglich Herbst ging auf diese Fragen näher ein und suchte die Aetiologie zu ergründen. Er folgert ganz richtig, daß man die Ursache nicht in der Zahnleiste suchen kann, da dann doch alle Zähne gleichmäßig beteiligt sein müßten. Es muß also eine Ursache vorhanden sein, wie aus dem eigenartigen Auftreten dieser Erscheinung hervorgeht, die gleichmäßig auf das Wachstum der Kiefer und der Zähne einwirkt. Leider ist bislang diese Ursache, die auf alle Zähne einen derartigen Einfluß ausübt, noch nicht ergründet. Wie Pagenstecher, so schaltet auch Herbst eine Hypophysenbeteiligung gänzlich aus, da ja die Affektion nicht symmetrisch vorkommt, was doch hier deutlich zu Tage tritt. Ebenfalls kann eine Erkrankung oder Störung der Hypophyse niemals ein Zahnwachstum hervorrufen. Derartige Störungen rufen wohl Akromegalie hervor, niemals aber eine einseitige Hypertrophie. Da nun in allen Fällen die Semihypertrophie bereits bei der Geburt auftrat, können wir wohl mit Sicherheit feststellen, daß es sich um einen intrauterinen Vorgang handelt. Wie Herbst so möchte auch ich annehmen, daß eine Doppelbildung der

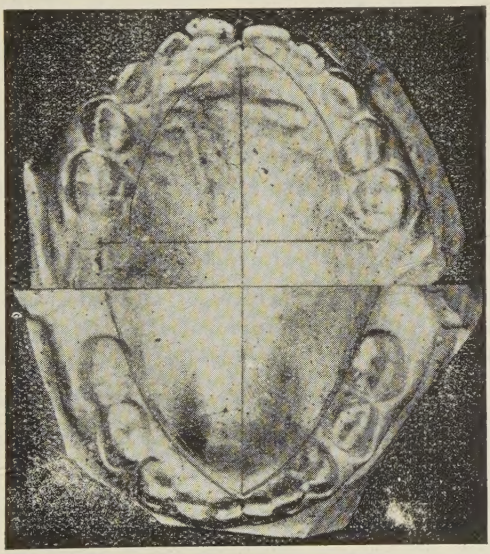
Zahnleiste vorliegt, die sich frühzeitig mit der ersten verschmolzen hat. Es hat sich also wahrscheinlich, wie Herbst folgert, ein Augnathus bilden wollen, dieser ist aber nicht zur Ausbildung gekommen, sondern hat sich mit dem betreffenden Autositen verbunden. Dieser gewann dadurch erheblich an Materie und es kam zur Hyperplasie der Kiefer und der Zähne. Man kann hier also wohl von einem Paragnathus confusus sprechen. Die Frage der gleichzeitigen Hyperplasie der Zähne dieses Bereiches könnte vielleicht dahin erklärt werden, daß die Zähne durch den mehr zur Verfügung stehenden Raum hypertrophiert wurden, da sie weniger Widerstand an Platz fanden. Es wäre dieses der umgekehrte Vorgang wie bei der Zwergzahnbildung. Wie Praeger bereits nachwies, ist dieser Vorgang sehr wohl denkbar, da die Zähne während der Kronenentwicklung eine gewisse Hypertrophie erfahren können, wenn der zur Verfügung stehende Raum größer ist als normal, wie dieses z. B. auch bei frühzeitig extrahierten Molaren der Fall sein kann. Herbst führt in seinem Werk weiter an, daß vielleicht die Möglichkeit einer zweiten Zahnanlage im Augnathus gegeben wäre. Dieser Meinung kann ich mich nun weniger anschließen. In diesem Falle würden wir doch, wenn auch nur andeutungsweise, eine Veränderung an der Form der Zahnkrone bemerken, dieses ist aber bei keinem der beschriebenen Fälle der Fall. Die Zähne sind wohl stark hypertrophiert, besonders in fast allen Fällen der Caninus, eine Verschmelzung ist aber nicht zu erkennen. Gegen meine Ansicht spricht nun allerdings aber wieder die Meinung Herbst's, daß die frühzeitige Verschmelzung oder besser die früh behinderte Schisis lediglich einen Riesenwuchs ohne sichtbare Grenze erzeugt.

Trotzdem halte ich diesen Vorgang für weniger wahrscheinlich und möchte eher annehmen, daß die Hypertrophie der Zähne durch die Raumvergrößerung des Kiefers entstanden ist.

Praeger stellt an einigen Zwillingen den Beweis für diese Tatsache. Der Zahnumfang bei beiden Zwillingen stimmte genau überein, sogar bis auf Zehntel-Millimeter in Bezug auf Breite und Dicke. Nur bei einem der Zwillinge zeigte der buccolinguale Durchmesser der unteren II. Molaren Differenzerscheinungen bis zu 1,3 mm. Dieser Unterschied entstand aus der zu frühzeitigen Extraction der I. Molaren bei Maria, dem einen Zwilling. Dieses ist wohl der sicherste Beweis für die Hypertrophie der Zähne bei zu großen zur Verfügung stehenden Raumverhältnissen.

Ich bin also der Meinung, um noch einmal alles zusammenzufassen, daß die Semihypertrophie intra-uterin erworben ist, und zwar durch Doppelbildung der einseitigen Zahnleiste, die sich frühzeitig mit der normalen Zahnleiste verschmolzen hat. Die Zahnhypertrophie wäre durch den vergrößerten zur Verfügung stehenden Raum denkbar. Vielleicht spielen bei diesem intra-uterinen Vorgang auch noch Kräfte mit, die der heutigen Wissenschaft unbekannt sind. Die eigentliche sichere Beweisführung wird wohl der Zukunft überlassen bleiben müssen.

Zum Schluß möchte ich nicht verfehlen, Herrn Prof. Dr. Herbst für die Ueberlassung des Themas und seinen wissenschaftlichen Rat bei der Anfertigung dieser Arbeit meinen herzlichen Dank zu sagen.



Semihypertrophie im Milchgebiß
Beobachtung von Herbst
(Bisher unveröffentlicht)

Literaturverzeichnis:

Herbst-Apffelstaedt: Mißbildungen der Kiefer und Zähne.

Lucien Clerc-Bordeaux: L'Odontologie 1904 Bd. X.

Port (Leontiasis ossea): Correspondenz-Blätter für Zahnärzte Bd. 33, Jhrg. 1904, Heft 3.

Pachenstecher: Einseitige angeborene Gesichtshypertrophie. Deutsche Zeitschrift für Chirurgie Bd. 82, 1906.

Schwalbe: Morphologie der Mißbildungen, 3. Abtl. 1, 1909—13 p. 561—64, Gebiß und Kiefer bei halbseitiger Gesichtshypertrophie.

Werner: Congenitale halbseitige Gesichtshypertrophie. Archiv für klinische Chirurgie (Langenbeck) Bd. 75, 1905.

Beck: Medizinische Annalen von Puchelt, Chelius und Naegele 1836. Zitat nach Werner.

Friedreich: Ueber congenit. halbseitige Gesichtshypertrophie, Virchows Arch. Bd. 28, 1863.

Ziehl: Ein Fall von congenitaler halbseitiger Gesichtshypertrophie. Virch. Arch. Bd. 91, 1883.

Passauer: Angeborene Hyperplasie der linken Gesichtshälften. Virch. Arch. Bd. 37, 1866.

Kiwull: Ein Beitrag zur Kasuistik d. congenit. halbs. Gesichtshypertrophie. Fortschritte der Medizin, Bd. 8. 1890.

Fischer: Der Riesenwuchs. Deutsche Zeitschr. für Chirurg. Bd. 12, 1880.

Levin, G.: Studium über die bei halbseit. Atrophien und Hypertrophien namentlich d. Gesichtes vorkommenden Erscheinungen, mit bes. Berücksichtigung der Pigmentation, Charité Annalen 1884 Bd. 9.

Hornstein: Ein Fall von halbseit. Riesenwuchs. Virch. Arch. Bd. 133, 1893.

Virchow: Die krankhaften Geschwulste. Virch. Arch. Bd. 2. 1864.

Madelung: Ueber Verletzungen der Hypophysis. Arch. für klinische Chirurgie, Bd. 73, 5.

Sternberg: Die Akromegalie Bd. 7. II. Teil d. speziellen Pathologie und Therapie von Nothnagel.

Mac Key: Zitat nach Hornstein. Virch. Arch. Bd. 28, 1863.

Praeger: Fortschritte der Zahnheilkunde. Bd. 2. Seite 808.

Lebenslauf.

Am 25. Juli 1909 zu V l o t h o a. d. Weser geboren, besuchte ich von meinem 6. bis 11. Lebensjahre die dortige Bürgerschule und anschließend $1^{3}/_{4}$ Jahre die höhere Stadtschule in Vlotho. Durch Versetzung meines Vaters ging ich auf das städtische Realgymnasium zu Bocholt (Westf.) über und legte dort 1930 meine Reifeprüfung ab. Anschließend ging ich zum Studium der Zahnheilkunde nach Würzburg und bestand dort im August 1931 die zahnärztliche Vorprüfung. Nach weiteren Studien an den Universitäten Würzburg, Wien und Münster bestand ich am 14. Juni 1934 in Münster das Staatsexamen mit gut.